

**ANALISA PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN STROKE  
NON HEMORAGIK DENGAN INTERVENSI INOVASI PENGARUH  
PEMBERIAN AUGMENTATIVE AND ALTERNATIVE  
COMMUNICATION (AAC) TERHADAP KEMAMPUAN FUNGSIONAL  
KOMUNIKASI DAN DEPRESI PASIEN AFASIA MOTORIK DI RUANG  
STROKE CENTER RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA  
2018**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**DI SUSUN OLEH :  
ARISKA SUSANTY., S.Kep  
17111024120008**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS  
FAKULTAS KESEHATAN DAN FARMASI  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR  
2018**

**Analisa Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Stroke Non Hemoragik  
dengan Intervensi Inovasi Pengaruh Pemberian Augmentative and  
Alternative Communication (ACC) terhadap Kemampuan Fungsional  
Komunikasi dan Depresi Pasien Afasia Motorik di Ruang Stroke Center  
RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2018**

**Karya Ilmiah Akhir Ners**

Diajukan sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Ners Keperawatan



**Disusun Oleh :**

**Ariska Susanty., S.Kep**

**17111024120008**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS  
FAKULTAS KESEHATAN DAN FARMASI  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR  
2018**

**LEMBAR PERSETUJUAN**  
**ANALISA PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN STROKE**  
**NON HEMORAGIK DENGAN INTERVENSI INOVASI PENGARUH**  
**PEMBERIAN *AUGMENTATIVE AND ALTERNATIVE COMMUNICATION***  
**(AAC) TERHADAP KEMAMPUAN FUNGSIONAL KOMUNIKASI DAN**  
**DEPRESI PASIEN AFASIA MOTORIK DI RUANG STROKE CENTER**  
**RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA 2018**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**

**DI SUSUN OLEH :**  
**ARISKA SUSANTY., S.Kep**  
**17111024120008**

Disetujui untuk diujikan  
Pada tanggal, 23 Juli 2018

Pembimbing



**Ns. Joanggi WH., M.Kep**  
**NIDN. 1122018501**

Mengetahui,  
Koordinator MK. Elektif



**Ns. Siti Khoiroh Muflihatin, M.Kep**  
**NIDN: 1115017703**

## LEMBAR PENGESAHAN

ANALISA PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN STROKE  
NON HEMORAGIK DENGAN INTERVENSI INOVASI PENGARUH  
PEMBERIAN *AUGMENTATIVE AND ALTERNATIVE COMMUNICATION*  
(ACC) TERHADAP KEMAMPUAN KOMUNIKASI DAN  
DEPRESI PASIEN AFASIA MOTORIK DI RUANG STROKE CENTER RSUD  
ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA 2018

KARYA ILMIAH AKHIR NERS


DISUSUN OLEH :

Ariska Susanty, S.Kep

NIM 17111024120008

Diseminarkan dan Diujikan

Pada tanggal 23 Juli 2018

Penguji I  


Ns. Wahyu Oktoviyanti, S.Kep., MM  
NIP.197210071995032003

Penguji II  


Ns. Faried Rahman H, S.Kep., M.Kes  
NIDN . 1112068002


Penguji III  


Ns. Joanggi WH., M.Kep  
NIDN . 1122018501



Mengetahui,

Ketua Program Studi S1 Keperawatan

  
Ns. Dwi Rahmah, F. M.Kep

NIDN.1119097601

**Analisa Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Stroke Non Hemoragik dengan Intervensi Inovasi Pengaruh Pemberian *Augmentative and Alternative Communication (ACC)* terhadap Kemampuan Fungsional Komunikasi dan Depresi Pasien Afasia Motorik di Ruang Stroke Center RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2018**

Ariska Susanty.<sup>1</sup>, Ns. Joanggi<sup>2</sup>

***INTISARI***

**Latar belakang:** Di Indonesia, diperkirakan setiap tahun sekitar 500.000 penduduk terkena serangan stroke dan sekitar 125.000 orang meninggal dan sisanya mengalami cacat ringan atau berat (Yastroki, 2011). Di Kalimantan Timur, stroke merupakan penyebab kematian nomor 4 setelah penyakit jantung, hipertensi, dan ketuaan lansia dengan presentase 13.2% dari 460 kasus (Dinkes Kaltim, 2016). Stroke dapat mengakibatkan manifestasi klinik yang beragam. Manifestasi yang timbul akibat gangguan pada arteri media adalah afasia. Kemampuan fungsional yang rendah pada pasien afasia dapat terjadi karena pasien tidak mampu mengungkapkan apa yang pasien inginkan, tidak mampu menjawab pertanyaan atau berpartisipasi dalam percakapan. Ketidakmampuan ini menyebabkan pasien menjadi frustrasi, marah, kehilangan harga diri, dan emosi pasien menjadi labil yang pada akhirnya dapat menyebabkan pasien menjadi depresi (Mulyatsih & Ahmad, 2010). Berdasarkan hasil wawancara dengan perawat ruangan, selama ini penanganan pasien stroke yang mengalami afasia hanya berfokus pada penanganan fisik saja. Berdasarkan fenomena tersebut, maka peneliti ingin melakukan intervensi lebih intensif terhadap pasien dengan Stroke Non Hemoragic (SNH) dengan pemberian *Augmentative and Alternatif Communication (AAC)* terhadap kemampuan fungsional komunikasi dan depresi pasien stroke dengan afasia motorik di ruang Stroke Center RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

**Intervensi utama KIAN:** Pemberian *Augmentative and Alternatif Communication (AAC)* terhadap kemampuan fungsional komunikasi.

**Hasil utama KIAN:** Dari hasil pemberian *Augmentative and Alternatif Communication (AAC)* terhadap kemampuan fungsional komunikasi pada pasien menunjukkan bahwa tidak ada pengaruh terhadap kemampuan komunikasi.

**Kata kunci:** *Augmentative and Alternatif Communication (AAC)*, *depresi*, *afasia motorik*, *stroke*

---

<sup>1</sup>Mahasiswa Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur, Program Transfer Ners.

<sup>2</sup>Dosen Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur.

**Analysis of Clinical Nursing Practice in Non Hemorrhagic Stroke Patients with Influence Intervention Augmentative and Alternative Communication (ACC) on the Functional Ability of Communication and Depression of Motor Aphasia Patients in the Stroke Center RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2018**

Ariska Susanty.<sup>1</sup>, Ns. Joanggi<sup>2</sup>

***ABSTRACT***

**Background:** *In Indonesia, it is estimated that every year about 500,000 people and stroke, and about 125,000 people die and minor or severe disabilities (Yastroki, 2011). In East Kalimantan, stroke is the fourth leading cause of death after heart disease, hypertension, and aging of the elderly with a percentage of 13.2% of 460 cases (Dinkes Kaltim, 2016). Stroke can lead to multiple clinical manifestations. Manifestations arising in arterial media are aphasia. Low functionality in aphasia patients can occur because the patient is unable to remove whatever the patient wants, unable to answer questions or speak in conversation. This disability causes the patient to become frustrated, angry, deprived of self-esteem, and cause the patient to become a patient (Mulyatsih & Ahmad, 2010). Based on the results of interviews with nurses outside, so far stroke patients who approached aphasia only find at the time of physical handling only. Based on the phenomenon, the researchers wanted to do more intense intervention on patients with Non Hemorrhagic Stroke (SNH) with Augmentative and Alternative Communication (AAC) talent toward communication and depression ability of patients in Stroke Center of RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.*

**KIAN's main intervention:** *Augmentative and Alternative Communication (AAC) for communication functionality.*

**Main results KIAN:** *From Augmentative and Alternative Communication (AAC) relationship to communication ability in patient.*

**Keywords:** *Augmentative and Alternative Communication (AAC), depression, motor affasia, stroke*

---

<sup>1</sup>*Students Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur, NersTransfer Program.*

<sup>2</sup>*Lecturer in Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur.*

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. Latar Belakang**

Stroke adalah cedera otak yang berkaitan dengan obstruksi aliran darah otak (Corwin, 2009). Stroke adalah sindrom klinis yang berasal dari pembuluh darah, dengan tanda dari kerusakan cerebral baik fokal atau global yang terjadi pada 24 jam terakhir , dan dapat memicu kematian (WHO, 2010).

Angka kejadian stroke di Dunia diperkirakan mencapai 200 per 100.000 penduduk dalam setahun (Yastroki, 2005). Prevalensi kejadian stroke di Amerika pada tahun 2005 adalah sebesar 2,6%. Prevalensi tersebut meningkat sesuai dengan kelompok usia yaitu 0,8% pada usia 18 sampai 44 tahun, 2,7% pada kelompok usia 45 sampai 64 tahun dan 8,1% pada kelompok usia 65 tahun ke atas. Prevalensi pada pria mencapai 7,2% sedangkan pada wanita mencapai 2,5% (Satyanegara, dkk, 2010, hlm.227).

Di Indonesia, diperkirakan setiap tahun sekitar 500.000 penduduk terkena serangan stroke dan sekitar 125.000 orang meninggal dan sisanya mengalami cacat ringan atau berat (Yastroki, 2011). Secara umum, dapat dikatakan angka kejadian stroke adalah 200 per 100.000 penduduk. Dalam satu tahun, di antara 100.000 penduduk, maka 200 orang akan menderita stroke. Kejadian stroke iskemik sekitar 80% dari seluruh total kasus stroke, sedangkan kejadian stroke hemoragik hanya sekitar 20% dari seluruh total

kasus stroke (Yayasan Stroke Indonesia 2012). Hasil studi ASNA (ASEAN Neurological Association) dari 28 rumah sakit yang ada di Indonesia menemukan bahwa kejadian stroke sering terjadi pada rentang usia 45 – 65 tahun (53,1%) dengan perbandingan pria lebih banyak dibandingkan wanita. Studi ini juga menemukan adanya pergeseran usia penderita stroke dari yang semula menyerang orang usia lanjut ke usia produktif, dimana 12,9% kejadian stroke menyerang usia di bawah 45 tahun. Gangguan motorik menjadi gejala yang paling banyak dikeluhkan oleh penderita pasca stroke (Misbach & Ali, 2002).

Di Kalimantan Timur, stroke merupakan penyebab kematian nomor 4 setelah penyakit jantung, hipertensi, dan ketuaan lansia dengan presentase 13.2% dari 460 kasus (Dinkes Kaltim, 2016). Di Samarinda sendiri khususnya RSUD Abdul Wahab Sjahranie, jumlah pasien di Ruang Unit Stroke Center dalam 6 bulan terakhir mencapai 371 pasien, dengan pasien *stroke non hemoragic* (SNH) sebanyak 200 pasien dan *stroke hemoragic* sebanyak 171 pasien.

Stroke dapat mengakibatkan manifestasi klinik yang beragam. Manifestasi yang timbul akibat stroke sangat tergantung pada luasnya area otak yang mengalami kerusakan dan jenis pembuluh darah atau area perfusi yang terganggu (Silbernagl & Lang, 2007). Pembuluh darah yang sering mengalami gangguan pada pasien stroke adalah pembuluh darah arteri serebri media. Manifestasi yang timbul akibat gangguan pada arteri media adalah afasia.



Afasia merupakan gangguan interpretasi dan formulasi simbol bahasa yang disebabkan oleh cedera otak atau proses patologik stroke, perdarahan otak, tumor otak pada lobus frontal, temporal atau parietal yang mengatur kemampuan berbahasa yaitu area Broca, area Wernicke dan jalur yang menghubungkan antara keduanya. Kedua area ini biasanya terletak di hemisfer kiri otak yang merupakan tempat kemampuan berbahasa (Price & Wilson, 2006). Diperkirakan sekitar 21%–35% pasien stroke akut dapat mengalami afasia (Salter, Jutai, Foley, Hellings, & Teasell, 2006).

Menurut Lumbantobing (2011) beberapa bentuk afasia mayor adalah afasia sensoris (Wernicke), motorik (Broca), dan Global. Afasia motorik terjadi akibat lesi pada area Broca di lobus frontal yang ditandai dengan kesulitan dalam mengkoordinasikan pikiran, perasaan dan kemauan menjadi simbol bermakna dan dimengerti oleh orang lain dalam bentuk ekspresi verbal dan tulisan.

Afasia memberikan dampak pada berbagai aspek kehidupan. Terutama pada kesejahteraan pasien, kemandirian, partisipasi sosial, dan kualitas hidup pasien. Dampak ini muncul diakibatkan komunikasi yang tidak adekuat antara pasien dan lingkungan. Kondisi mortalitas yang tinggi dan kemampuan fungsional yang rendah pada pasien afasia dapat terjadi karena pasien tidak mampu mengungkapkan apa yang pasien inginkan, tidak mampu menjawab pertanyaan atau berpartisipasi dalam percakapan. Ketidakmampuan ini menyebabkan pasien menjadi frustrasi, marah, kehilangan harga diri, dan emosi pasien menjadi labil yang pada akhirnya

dapat menyebabkan pasien menjadi depresi (Mulyatsih & Ahmad, 2010).

Depresi paska stroke (DPS) merupakan gangguan mood yang dapat terjadi setiap waktu pada fase akut atau satu tahun paska stroke dengan puncaknya terjadi pada bulan pertama (Dahlin, et al., 2007). Menurut Amir (2005), frekuensi depresi lebih tinggi pada pasien afasia motorik daripada afasia global (71% : 44%). Tingginya frekuensi depresi pada pasien afasia motorik disebabkan oleh tingginya kesadaran pasien akan ketidakmampuan yang dialami pasien. DPS memiliki efek negatif terhadap pemulihan fungsi kognitif, aktivitas hidup sehari-hari dan dapat meningkatkan kematian (Caiero, Ferro, Santos, & Luis, 2006). Pasien akan menarik diri dari kegiatan sosial, menjadi rendah diri, dan rehabilitasi yang tidak optimal.

Gangguan komunikasi pada pasien afasia memerlukan intervensi keperawatan yang tepat. Beberapa alat bantu komunikasi yang dapat digunakan pada pasien afasia menurut Nursing Interventions Classification (NIC) adalah penggunaan perangkat elektronik, papan alfabet, papan gambar/ flash card yang berisi gambar kebutuhan dasar, stimulus visual, alat tulis, kata-kata yang sederhana, bahan yang berisi tulisan atau gambar yang dapat ditunjuk oleh pasien (Smeltzer, Bare, Hinkle, & Cheever, 2010). Intervensi keperawatan tersebut merupakan bagian dari *Augmentative and Alternatif Communication (AAC)*.

Berdasarkan hasil wawancara dengan perawat ruangan, selama ini penanganan pasien stroke yang mengalami afasia hanya berfokus pada penanganan fisik saja.

Berdasarkan fenomena tersebut diatas, maka peneliti ingin melakukan intervensi lebih intensif terhadap pasien dengan *Stroke Non Hemoragic* (SNH) dengan pemberian *Augmentative and Alternatif Communication* (AAC) terhadap kemampuan fungsional komunikasi dan depresi pasien stroke dengan afasia motorik di ruang Stroke Center RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

## **B. Rumusan Masalah**

Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien *Stroke Non Hemoragik* dengan intervensi inovasi pemberian *Augmentative and Alternatif Communication* (AAC) terhadap kemampuan fungsional komunikasi dan depresi pasien stroke dengan afasia motorik di ruang Stroke Center RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda ?

## **C. Tujuan Penelitian**

### 1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan klien *Stroke Non Hemoragik* (SNH) dengan intervensi inovasi pemberian *Augmentative and Alternatif Communication* (AAC) terhadap kemampuan fungsional komunikasi dan depresi pasien stroke dengan afasia motorik di ruang Stroke Center RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda

### 2. Tujuan Khusus

- a) Menganalisis kasus kelolaan pada klien dengan diagnosa medis *Stroke Non Hemoragik* yang dirawat di ruang Stroke Center RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda
- b) Menganalisis intervensi *Augmentative and Alternatif Communication (AAC)* terhadap kemampuan fungsional komunikasi dan depresi pasien stroke dengan afasia motorik pada klien dengan *Stroke Non Hemoragik* yang dirawat di ruang Stroke Center RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

#### **D. Manfaat Penelitian**

##### 1. Bagi Pendidikan

Menjadi bahan tambahan referensi mengenai pengaruh pemberian *Augmentative and Alternatif Communication (AAC)* terhadap kemampuan fungsional komunikasi dan depresi pasien stroke dengan afasia motorik sehingga menambah pengetahuan dan meningkatkan kualitas pendidikan di Institusi.

##### 2. Bagi Profesi

Hasil penulisan ini diharapkan dapat meningkatkan peran serta perawat dalam pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan stroke khususnya yang mengalami afasia motorik.

##### 3. Bagi Penulis

Meningkatkan kemampuan penulis dalam melakukan analisa pengaruh pemberian *Augmentative and Alternatif Communication (AAC)* terhadap kemampuan fungsional komunikasi dan depresi pasien

stroke dengan afasia motorik serta menambah pengetahuan penulis dalam pembuatan karya ilmiah akhir ners.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Stroke**

##### 1. Definisi Stroke

Stroke adalah cedera vascular akut pada otak yang bersifat mendadak atau tiba-tiba. Cedera dapat disebabkan oleh sumbatan pembuluh darah, penyempitan pembuluh darah atau pecahnya pembuluh darah. Semua ini menyebabkan kurangnya pasokan darah yang memadai ke otak. Stroke mungkin menampilkan gejala, mungkin tidak (silent stroke), tergantung tempat dan ukuran kerusakan (Feigen, 2006). Stroke merupakan penyebab cacat nomor satu dan penyebab kematian nomor dua di dunia. Penyakit ini telah menjadi masalah kesehatan yang mendunia dan semakin penting, dengan dua pertiga stroke terjadi di negara yang sedang berkembang (Feigin, 2006).

##### 2. Etiologi Stroke

Menurut Muttaqin (2008) penyebab stroke yaitu :

###### *a. Trombosis Cerebral*

Trombosis ini terjadi pada pembuluh darah yang mengalami oklusi sehingga menyebabkan iskemi jaringan otak yang dapat menimbulkan oedema dan kongesti di sekitarnya. Thrombosis biasanya terjadi pada orang tua yang sedang tidur atau bangun tidur. Hal ini dapat terjadi karena penurunan aktivitas simpatis dan penurunan tekanan

darah yang dapat menyebabkan iskemi serebral. Tanda dan gejala neurologis memburuk pada 48 jam setelah trombosis.

Beberapa keadaan di bawah ini dapat menyebabkan *thrombosis* otak yaitu :

#### 1) *Aterosklerosis*

*Aterosklerosis* merupakan suatu proses dimana terdapat suatu penebalan dan pengerasan arteri besar dan menengah seperti koronaria, basilar, aorta dan arteri iliaka (Ruhyanudin, 2007). Kerusakan dapat terjadi melalui mekanisme berikut :

- a) Lumen arteri menyempit dan mengakibatkan berkurangnya aliran darah
- b) Oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadi trombosis
- c) Merupakan tempat terbentuknya trombus, kemudian melepaskan kepingan trombus (emboli)
- d) Dinding arteri menjadi lemah, dan kemudian terjadilah aneurisme yang dapat pecah dan mengakibatkan perdarahan

#### 2) Hyperkoagulasi pada polisitemia

Darah bertambah kental, peningkatan viskositas/ hematokrit meningkat dapat melambatkan aliran darah serebral.

#### 3) Emboli

Emboli serebral merupakan penyumbatan pembuluh darah otak oleh bekuan darah, lemak dan udara. Pada umumnya emboli berasal dari trombus di jantung yang terlepas dan menyumbat

sistem arteri serebral. Emboli tersebut berlangsung cepat dan gejala timbul kurang dari 10-30 detik. Beberapa keadaan dibawah ini dapat menimbulkan emboli :

- a) Katup-katup jantung yang rusak akibat Rheumatik Heart Disease (RHD)
- b) Infark Myocard
- c) Fibrilasi : Keadaan aritmia menyebabkan berbagai bentuk pengosongan ventrikel sehingga darah terbentuk gumpalan kecil dan sewaktu-waktu kosong sama sekali dengan mengeluarkan embolus-embolus kecil.
- d) Endokarditis oleh bakteri dan non bakteri, menyebabkan terbentuknya gumpalan-gumpalan pada endocardium.

#### b. Hemoragik

Perdarahan intrakranial atau intraserebral termasuk perdarahan dalam ruang subarachnoid atau kedalam jaringan otak sendiri. Perdarahan ini dapat terjadi karena *atherosklerosis* dan *hypertensi*. Akibat pecahnya pembuluh darah otak menyebabkan perembesan darah kedalam parenkim otak yang dapat mengakibatkan penekanan, pergeseran dan pemisahan jaringan otak yang berdekatan, sehingga otak akan membengkak, jaringan otak tertekan, sehingga terjadi infark otak, oedema, dan mungkin herniasi otak.

#### c. Hipoksia Umum

Beberapa penyebab yang berhubungan dengan hipoksia umum



adalah Hipertensi yang parah, *Cardiac Pulmonary Arrest*, *Cardiac output* turun akibat aritmia.

d. Hipoksia Setempat

Beberapa penyebab yang berhubungan dengan hipoksia setempat adalah Spasme arteri serebral yang disertai perdarahan subarachnoid, Vasokonstriksi arteri otak disertai sakit kepala migraine.

3. Klasifikasi Stroke

Menurut Muttaqin (2008) Stroke dibagi menjadi dua yaitu :

a. Diklasifikasikan menurut patologi dan gejala kliniknya, yaitu:

1) Stroke Hemoragik

Merupakan perdarahan serebral dan mungkin perdarahan subarachnoid. Disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak pada daerah otak tertentu. Biasanya kejadiannya saat melakukan aktivitas atau saat aktif, namun bisa juga terjadi saat istirahat. Kesadaran pasien umumnya menurun. Perdarahan otak dibagi dua, yaitu:

a) Perdarahan Intra Serebral

Pecahnya pembuluh darah (mikroaneurisma) terutama karena hipertensi mengakibatkan darah masuk ke dalam jaringan otak, membentuk massa yang menekan jaringan otak, dan menimbulkan edema otak. Peningkatan TIK yang terjadi cepat, dapat mengakibatkan kematian mendadak karena herniasi otak. Perdarahan intraserebral yang disebabkan karena hipertensi sering dijumpai di daerah putamen, thalamus, pons dan serebelum.

#### b) Perdarahan Subarakhnoid

Pendarahan ini berasal dari pecahnya *aneurisma berry* atau AVM. Aneurisma yang pecah ini berasal dari pembuluh darah sirkulasi willisi dan cabang-cabangnya yang terdapat diluar parenkim otak. Pecahnya arteri dan keluarnya keruang subaraknoid menyebabkan TIK meningkat mendadak, meregangnya struktur peka nyeri, dan *vasospasme* pembuluh darah serebral yang berakibat disfungsi otak global (sakit kepala, penurunan kesadaran) maupun fokal (hemiparase, gangguan hemisensorik, dll).

#### 2) Stroke Non Hemoragik

Dapat berupa iskemia atau emboli dan thrombosis serebral, biasanya terjadi saat setelah lama beristirahat, baru bangun tidur atau di pagi hari. Tidak terjadi perdarahan namun terjadi *iskemia* yang menimbulkan *hipoksia* dan selanjutnya dapat timbul edema sekunder. Kesadaran umumnya baik.

#### 4. Patofisiologi Stroke

Infark serbral adalah berkurangnya suplai darah ke area tertentu di otak. Luasnya infark bergantung pada faktor-faktor seperti lokasi dan besarnya pembuluh darah dan adekuatnya sirkulasi kolateral terhadap area yang disuplai oleh pembuluh darah yang tersumbat. Suplai darah ke otak dapat berubah (makin lambat atau cepat) pada gangguan lokal (thrombus, emboli, perdarahan dan spasme vaskuler) atau oleh karena

gangguan umum (hipoksia karena gangguan paru dan jantung). Atherosklerotik sering/ cenderung sebagai faktor penting terhadap otak, thrombus dapat berasal dari plak arteriosklerotik, atau darah dapat beku pada area yang stenosis, dimana aliran darah akan lambat atau terjadi turbulensi.

Thrombus dapat pecah dari dinding pembuluh darah terbawa sebagai emboli dalam aliran darah. Thrombus mengakibatkan; iskemia jaringan otak yang disuplai oleh pembuluh darah yang bersangkutan dan edema dan kongesti disekitar area. Area edema ini menyebabkan disfungsi yang lebih besar daripada area infark itu sendiri. Edema dapat berkurang dalam beberapa jam atau kadang-kadang sesudah beberapa hari. Dengan berkurangnya edema pasien mulai menunjukkan perbaikan. Oleh karena thrombosis biasanya tidak fatal, jika tidak terjadi perdarahan masif. Oklusi pada pembuluh darah serebral oleh embolus menyebabkan edema dan nekrosis diikuti thrombosis. Jika terjadi septik infeksi akan meluas pada dinding pembuluh darah maka akan terjadi abses atau ensefalitis, atau jika sisa infeksi berada pada pembuluh darah yang tersumbat menyebabkan dilatasi aneurisma pembuluh darah. Hal ini akan menyebabkan perdarahan cerebral, jika aneurisma pecah atau ruptur.

Perdarahan pada otak lebih disebabkan oleh ruptur arteriosklerotik dan hipertensi pembuluh darah. Perdarahan intraserebral yang sangat luas akan menyebabkan kematian dibandingkan dari keseluruhan penyakit cerebro vaskuler, karena perdarahan yang luas terjadi destruksi massa

otak, peningkatan tekanan intracranial dan yang lebih berat dapat menyebabkan herniasi otak.

Kematian dapat disebabkan oleh kompresi batang otak, hemisfer otak, dan perdarahan batang otak sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak. Perembesan darah ke ventrikel otak terjadi pada sepertiga kasus perdarahan otak di nukleus kaudatus, talamus dan pons.

Jika sirkulasi serebral terhambat, dapat berkembang anoksia serebral. Perubahan disebabkan oleh anoksia serebral dapat reversibel untuk jangka waktu 4-6 menit. Perubahan irreversibel bila anoksia lebih dari 10 menit. Anoksia serebral dapat terjadi oleh karena gangguan yang bervariasi salah satunya henti jantung.

Selain kerusakan parenkim otak, akibat volume perdarahan yang relatif banyak akan mengakibatkan peningian tekanan intrakranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak. Elemen-elemen vasoaktif darah yang keluar serta kaskade iskemik akibat menurunnya tekanan perfusi, menyebabkan neuron-neuron di daerah yang terkena darah dan sekitarnya tertekan lagi.

Jumlah darah yang keluar menentukan prognosis. Apabila volume darah lebih dari 60 cc maka resiko kematian sebesar 93 % pada perdarahan dalam dan 71 % pada perdarahan lobar. Sedangkan bila terjadi perdarahan serebelar dengan volume antara 30-60 cc diperkirakan kemungkinan kematian sebesar 75 % tetapi volume darah 5 cc dan terdapat di pons sudah berakibat fatal. (Misbach, 1999 cit Muttaqin

2008).

## 5. Manifestasi Klinis Stroke

Menurut Wijaya dan Putri (2013), gejala utama stroke adalah:

- a. Timbulnya defisit neorologis secara mendadak atau subakut didahului gejala prodromal terjadi pada waktu istirahat atau bangun pagi dan kesadaran biasanya tak menurun kecuali bila embolus cukup besar.
- b. Gejala yang muncul pada perdarahan intraserebral adalah gejala prodromal yang tidak jelas kecuali nyeri kepala karena hipertensi. Sifat nyeri kepala hebat sekali, mual muntah seringkali terjadi sejak permulaan serangan.
- c. Kesadaran biasanya menurun cepat termasuk koma (65% terjadi kurang dari setengah jam, 23 % antara setengah sampai dua jam dan 12% terjadi setelah 2 jam, sampai 19 hari).
- d. Pada perdarahan subaraknoid didapatkan gejala prodromal berupa nyeri kepala hebat dan akut. Kesadaran sering terganggu dan sangat bervariasi. Ada gejala atau tanda rangsangan meninges.
- e. Edema papil dapat terjadi bila ada perdarahan subhialoid karena pecahnya aneurisma pada arteri karotis interna.
- f. Gejala neurologis yang timbul tergantung pada berat ringannya gangguan pembuluh darah dan lokasinya, gejala yang muncul dapat berupa kelumpuhan wajah dan anggota badan satu atau lebih anggota badan, gangguan sensibilitas pada satu atau lebih anggota badan, perubahan mendadak status mental, afasia (bicara tidak lancar), ataksia

anggota badan, vertigo, mual muntah atau nyeri kepala.

- g. Gejala khusus pada pasien stroke adalah kehilangan motorik misalnya hemiplegia, hemiparesis, menurunnya tonus otot abnormal.
- h. Kehilangan komunikasi misalnya disartria yaitu kesulitan bicara disebabkan oleh paralisis otot yang bertanggung jawab untuk menghasilkan bicara, disfasia atau afasia kehilangan bicara yang terutama ekspresif/ represif.
- i. Gangguan persepsi yaitu berupa homonimus hemianopsia yaitu kehilangan setengah lapang pandang dimana sisi visual yang terkena berkaitan dengan sisi tubuh yang paralisis, amforfosintesis yaitu keadaan dimana cenderung berpaling
- j. Gangguan visual spasia yaitu gangguan dalam mendapatkan hubungan dua atau lebih objek dalam area spasial.
- k. Kehilangan sensori antara lain tidak mampu merasakan posisi dan gerakan bagian tubuh (kehilangan propriosetik) sulit menginterpretasikan stimulasi visual, taktil dan auditorius.

## 6. Faktor Risiko Stroke

### a. Hipertensi

Tekanan darah terdiri dari 2 komponen : sistolik dan diastolik. Bila tekanan sistolik di atas 160mmHg dan tekanan diastolic lebih dari 90mmHg, maka dapat berpotensi menimbulkan serangan CVD, terlebih bila telah berjalan selama bertahun tahun. Hipertensi merupakan factor resiko utama yang dapat mengakibatkan pecahnya maupun

menyempitnya pembuluh darah otak.

Pecahnya pembuluh darah otak akan menimbulkan perdarahan, akan sangat fatal bila terjadi interupsi aliran darah ke bagian distal, di samping itu darah ekstrasvasal akan tertimbun sehingga akan menimbulkan tekanan intracranial yang meningkat, sedangkan menyempitnya pembuluh darah otak akan menimbulkan terganggunya aliran darah ke otak dan sel sel otak akan mengalami kematian. (Nurhidayat & Rosjidi, 2008).

Hipertensi akan meningkatkan beban jantung yang membuat dinding jantung menjadi semakin membesar dan akhirnya melemah, tekanan darah tinggi yang terus menerus akan menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri secara perlahan dengan mengalami proses pengerasan yang diperberat oleh adanya peningkatan lipid, akhirnya lumen pembuluh darah arteri akan menyempit dan aliran darah berkurang bahkan bisa berhenti, dan dapat menyebabkan kerusakan jantung dan stroke (Sargowo. 2003).

Hipertensi adalah faktor resiko paling penting untuk stroke. Hipertensi menyebabkan lesi arteri intraserebral dan ekstraserebral yang berbeda beda, dimana dapat menyebabkan CVA dengan mekanisme yang berbeda pula. Hipertensi menyebabkan tiga tipe perubahan vaskuler: adaptasi struktur kompensasi, perubahan degenerasi vaskuler, dan munculnya faktor resiko lain, yaitu aterosklerosis.

b. Diabetes Mellitus

Penebalan dinding pembuluh darah otak yang berukuran besar dapat di sebabkan oleh diabetes mellitus, penebalan ini akan berakibat terjadinya penyempitan lumen pembuluh darah sehingga akan mengganggu aliran darah serebral dengan akibat terjadinya iskemia dan infark (Nurhidayat,S dan Rosjidi,C.H. 2008). Tingginya gula darah sangat erat hubungannya dengan obesitas,hipertensi, dan dislipid, gula darah yang meninggi akan mengakibatkan kerusakan lapisan endotel pembuluh darah yang berlangsung secara cepat dan progresif (Sargowo,2003). Dislipidemia pada diabetes ditandai dengan meningkatnya kadar trigliserida dan menurunnya kadar HDL kolesterol. Kadar LDL kolesterol tidak banyak berbeda dengan yang ditemukan pada individu non diabetes, namun lebih didominasi oleh bentuk yang lebih kecil dan padat (small dense LDL). Partikel partikel LDL kecil padat ini secara intrinsik lebih bersifat aterogenik daripada partikel partikel LDL yang lebih besar. Selanjutnya, karena ukurannya yang lebih kecil, kandungan didalam plasma lebih besar jumlahnya, sehingga lebih meningkatkan risiko aterogenik. Trias dari abnormalitas profil lipid ini dikenal dengan istilah “dislipidemia diabetik”.

Adanya dislipidemia diabetik, meningkatkan risiko Penyakit Kardiovaskular dan keadaan ini ekivalen dengan kadar LDL kolesterol antara 150-220 mg/dl.Untuk memahami patofisiologi dislipidemia pada diabetes, perlu diketahui perubahan perubahan komposisi lipoprotein yang dapat meningkatkan sifat terogenitasnya. Dalam pengamatan the



Multiple Risk Factor Intervention Trial mendapatkan bahwa mortalitas akibat Penyakit Kardiovaskular diantara pasien diabetes mencapai 4 kali lebih tinggi daripada individu non DM dengan kadar kolesterol serum yang sama. Selanjutnya, pasien diabetes dengan kadar kolesterol serum terendah, mempunyai angka kematian yang lebih tinggi dibandingkan kelompok individu non DM yang mempunyai kadar kolesterol tertinggi.

Meningkatnya sifat aterogenisitas ini disebabkan karena adanya pengaruh proses glikosilasi, oksidasi dan tingginya kandungan trigliserida didalam lipoprotein. Glikosilasi LDL akan meningkatkan waktu paruhnya, sehingga bentuknya menjadi lebih kecil dan padat serta lebih bersifat aterogenik. Bentuk ini lebih mudah mengalami oksidasi serta lebih mudah diambil oleh makrofag untuk membentuk sel busa (foam cells). Glikosilasi HDL akan memperpendek waktu paruhnya dan membentuk lebih banyak varian HDL3 yang kurang bersifat protektif dibandingkan varian HDL2. Kemampuan HDL untuk mengangkut kolesterol dari jaringan perifer kembali ke hati mengalami penurunan bila HDL banyak mengandung trigliserida.

Perbaikan kendali glukosa darah melalui perubahan gaya hidup atau dengan terapi insulin dan OHO dapat menurunkan kadar trigliserida, meningkatkan kadar HDL, mengurangi glikosilasi lipoprotein dan menurunkan kandungan trigliserida didalam lipoprotein (Shahab. 2002).

- c. Gangguan aliran darah sepiintas (TIA=Transient Ischemic Attack)

Gangguan aliran darah otak sepintas dapat memunculkan gejala sementara (kurang dari 24jam), dimana gejala bervariasi tergantung daerah mana yang mengalami gangguan vaskularisasi. Gejala yang muncul seperti : hemiparesis, disartria, kelumpuhan otot fasialis, kebutaan mendadak, hemiparestesi, dan afasia. Semakin sering mengalami serangan sepintas ini makin besar pula kemungkinan terkena serangan GPDO (Nurhidayat&Rosjidi, 2008).

d. Hiperkolesterolemi dan Merokok

Meningkatnya kadar kolesterol dalam darah terutama LDL, akan menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Hipotesis yang menjelaskan proses terjadinya aterosklerosis (aterogenesis) pada pembuluh darah dan memperlihatkan bagaimana peran lemak pada peristiwa ini antara lain; hipotesis reaksi terhadap cedera, dimana terjadinya injuri pada lapisan endothelium pembuluh darah arteri secara berulang akan menimbulkan perlukaan secara perlahan yang berkembang mengakibatkan kenaikan sel otot polos, jaringan pengikat lipid secara bertahap. Lesi ini akan terus berkembang mengakibatkan lumen pembuluh darah menjadi menyempit karena intima menebal. Hipotesis monoclonal, menjelaskan terjadinya kegagalan dalam menahan ateroma sejalan dengan bertambahnya usia seseorang karena sel sel yang mengontrol ini hilang atau mati dan tidak diganti secara cukup

e. Hipotesis lipid, peran serum lipid terutama serum kolesterol sebagai penyebab ateroma.

Merokok dapat meningkatkan konsentrasi fibrinogen, dimana peningkatan ini akan mempermudah terjadinya penebalan dinding pembuluh darah juga peningkatan viskositas darah, Rokok dapat merangsang proses aterosklerosis karena efek langsung karbon monoksida pada dinding arteri, kemudian nikotin dapat menyebabkan mobilisasi katekolamin juga menyebabkan kerusakan endotel arteri, selain itu rokok juga dapat memicu penurunan HDL, meningkatkan fibrinogen dan memacu agregasi trombosit, serta mengurangi daya angkut oksigen ke jaringan perifer. (Nurhidayat&Rosjidi, 2008).

Merokok juga dapat meningkatkan tipe IV hiperlipidemi dan hipertrigliserid, pembentukan platelet yang abnormal pada diabetes disertai obesitas dan hipertensi sehingga orang yang perokok cenderung lebih mudah terjadi proses aterosklerosis daripada yg bukan perokok. Apabila berhenti merokok penurunan risiko PJK akan berkurang 50% pada akhir tahun pertama setelah berhenti merokok dan kembali seperti yang tidak merokok setelah berhenti merokok 10 tahun mendapatkan risiko infark akan turun 50% dalam waktu 5 tahun setelah berhenti merokok (Anwar 2004).

## 7. Komplikasi Stroke

Menurut Pudiastuti (2011) komplikasi stroke diantaranya :

### a. Akibat Berbaring Lama

#### 1) Bekuan Darah

Mudah terbentuk pada kaki yang lumpuh menyebabkan

penimbunan cairan, pembengkakan selain itu juga menyebabkan embolisme paru yaitu sebuah bekuan yang terbentuk dalam satu arteri yang mengalirkan darah ke paru.

#### 2) Dekubitus

Bagian yang biasa mengalami memar adalah pinggul , pantat, sendi kaki dan tumit bila memar ini tidak dapat dirawat dapat menjadi infeksi.

#### 3) Pneumonia

Pasien stroke tidak dapat batuk dan menelan dengan sempurna, hal ini menyebabkan cairan berkumpul di paru- paru dan selanjutnya menimbulkan pneumonia.

#### 4) Atrofi Otot dan Kekakuan Sendi

Pasien stroke mengalami kelemahan yang membuatnya tidak mampu bergerak dan mobilisasi. Apabila ini terjadi dalam jangka waktu yang lama, maka akan mengakibatkan atrofi otot dan kekakuan sendi.

### b. Komplikasi Lain Dari Stroke

#### 1) Dysritmia

#### 2) Peningkatan Tekanan Intra Kranial (TIK)

#### 3) Kontraktur

#### 4) Gagal nafas

#### 5) Kematian

### c. Akibat Dari Stroke

- 1) 80-90% bermasalah dalam berpikir dan mengingat
- 2) 80% penurunan parsial/ total gerakan lengan dan tungkai
- 3) 70% menderita depresi.
- 4) 30% mengalami kesulitan bicara, menelan, membedakan kanan dan kiri

#### 8. Pemeriksaan Penunjang Stroke

Menurut Pudiastuti (2011) pemeriksaan yang dapat dilakukan pada penderita stroke adalah :

- a. Ultrasonografi Doppler mengidentifikasi penyakit arteriovena (masalah system arteri karotis (arteri darah atau munculplak).
- b. Anioografi serebral membantu menentukan penyebab stroke secara spesifik seperti perdarahan darah atau obstruksi arteri adalah titik obstruksi atau rupture.
- c. CT Scan memperlihatkan adanya edema, hematoma, iskemia, dan adanya infark.
- d. Lumbal Pungsi untuk menunjukkan adanya hemoragik Malformasi Arterivenosa (MAV)
- e. Sinar X tengkorak menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah yang berlawanan dari masa yang meluas.
- f. EEG mengidentifikasi masalah didasarkan pada gelombang otak dan mungkin memperlihatkan daerah lesi yang spesifik.

#### 9. Penatalaksanaan Stroke

Penatalaksanaan stroke menurut Wijaya dan Putri (2013) adalah:

a. Penatalaksanaan Umum

- 1) Posisi kepala dan badan atas 20-30 derajat , posisi lateral dekubitus bila disertai muntah. Boleh di mulai mobilisasi bertahap bila hemodinamik stabil.
- 2) Bebaskan jalan nafas dan usahakan ventilasi adekuat bila perlu berikan oksigen 1-2 liter/menit bila ada hasil AGD.
- 3) Kosongkan kandung kemih dengan kateter bila penuh.
- 4) Kontrol tekanan darah dipertahankan normal.
- 5) Suhu tubuh harus dipertahankan, apabila demam kompres dan berikan antipiretik sesuai indikasi.
- 6) Nutrisi peroral hanya boleh di berikan setelah tes fungsi menelan baik bila terdapat gangguan menelan atau pasien yang kesadaran menurun dianjurkan pasang NGT
- 7) Mobilisasi dan rehabilitasi dini jika tidak ada kontra indikasi

b. Penatalaksanaan Medis

- 1) Trombolitik (Streptokinase)
- 2) Antiplatelet atau antitrombolitik (Acetosal dan Ticlopidin)
- 3) Antikoagulan (Heparin)
- 4) Hemorrhagea (Pentoxifylin)
- 5) Antagonis serotonin (Naftidrofuryl)
- 6) Antagonis calcium (Nifedipine dan Piracetam)

c. Penatalaksanaan Khusus/Komplikasi

- 1) Atasi kejang

- 2) Atasi TIK yang meninggi manitol, gliserol, furosemid, intubasi, steroid)
  - 3) Atasi dekompresi (Kraniotomi)
- d. Penatalaksanaan Faktor Risiko
- 1) Atasi hipertensi
  - 2) Atasi hiperglikemia
  - 3) Atasi hiperurisemia

## **B. Konsep Teori**

### 1. Definisi Afasia

Afasia merupakan kehilangan atau gangguan interpretasi dan formulasi simbol bahasa yang disebabkan oleh kerusakan otak yang didapat yang mempengaruhi distribusi kerja struktur sub kortikal dan kortikal pada hemisfer (Berthier, 2005). Sedangkan menurut Lumbantobing (2011) afasia merupakan gangguan berbahasa. Dalam hal ini pasien menunjukkan gangguan dalam bicara spontan, pemahaman, menamai, repetisi (mengulang), membaca dan menulis.

### 2. Etiologi

Afasia adalah suatu tanda klinis dan bukan penyakit. Afasia dapat timbul akibat cedera otak atau proses patologik pada area lobus frontal, temporal atau parietal yang mengatur kemampuan berbahasa yaitu area Broca, area Wernicke dan jalur yang menghubungkan antara keduanya. Kedua area ini biasanya terletak dihemisfer kiri otak dan pada kebanyakan orang bagian hemisfer kiri merupakan tempat kemampuan

berbahasa diatur (Kirshner, 2009; Aini, 2006). Pada dasarnya kerusakan otak yang menimbulkan afasia disebabkan oleh stroke, cedera otak traumatik, perdarahan otak dan sebagainya. Sekitar 80% afasia disebabkan oleh infark iskemik, sedangkan hemoragik frekuensinya jarang terjadi dan lokasinya tidak dibatasi oleh kerusakan vaskularisasi (Barthier, 2005). Afasia dapat muncul perlahan seperti pada kasus tumor otak (Kirshner, 2009). Afasia juga terdaftar sebagai efek samping yang langka dari fentanyl, yaitu suatu opioid untuk penanganan nyeri kronis (Aini, 2006).

### 3. Klasifikasi dan Gejala Klinik

Beberapa bentuk afasia menurut Smeltzer & Bare (2008); Rasyid (2007), Lumbantobing (2011) adalah :

#### a. Afasia sensoris (Wernicke/reseptive)

Afasia Wernicke's dapat terjadi gangguan yang melibatkan pada girus temporal superior. Di klinik, pasien afasia Wernicke ditandai oleh ketidakmampuan memahami bahasa lisan dan bila ia menjawab iapun tidak mampu mengetahui apakah jawabannya salah. Ia tidak mampu memahami kata yang diucapkannya, dan tidak mampu mengetahui kata yang diucapkannya, apakah benar atau salah. Maka terjadilah kalimat yang isinya kosong, berisi parafasia dan neologisme. Misalnya menjawab pertanyaan : bagaimana keadaan ibu sekarang? Pasien mungkin menjawab : "Anal saya lalu sana sakit tanding tak berabir". Seorang aphasia dewasa akan kesulitan untuk menyebutkan



kata buku walau di hadapannya ditunjukkan benda buku. Klien dengan susah menyebut busa....bulu..... bubu. (klien nampak susah dan putus asa. Pengulangan (repetisi) terganggu berat. Menamai (naming) umumnya parafasik. Membaca dan menulis juga terganggu berat.

b. Afasia Motorik

Lesi yang menyebabkan afasia Broca mencakup daerah Brodman 44 dan sekitarnya. Lesi yang mengakibatkan afasia Broca biasanya melibatkan operkulum frontal (area Brodman 45 dan 44) dan massa alba frontal dalam (tidak melibatkan korteks motorik bawah dan massa alba paraventrikular (tengah). Kelainan ini ditandai dengan kesulitan dalam mengkoordinasikan atau menyusun fikiran, perasaan dan kemauan menjadi simbol yang bermakna dan dimengerti oleh orang lain. Bicara lisan tidak lancar, terputus-putus dan sering ucapannya tidak dimengerti orang lain. Apabila bertutur kalimatnya pendek-pendek dan monoton. Pasien sering atau paling banyak mengucapkan kata – kata benda dan kata kerja. Bicaranya bergaya telegram atau tanpa tata bahasa (tanpa grammar). Contoh : “Saya ... sembuh... rumah ... kontrol... ya .. kon..trol”. “Periksa ...lagi ...makan ...banyak”.

Seorang dengan kelainan ini mengerti dan dapat menginterpretasikan rangsangan yang diterimanya, hanya untuk mengekspresikannya mengalami kesulitan. Seorang afasia dewasa

berumur 59 tahun, kesulitan menjawab, rumah bapak dimana?, maka dengan menunjuk ke arah barat, dan dengan kesal karena tidak ada kemampuan dalam ucapannya. Jenis afasia ini juga dialami dalam menuangkan ke bentuk tulisan. Jenis ini disebut dengan disgraphia (agraphia). Mengulang (repetisi) dan membaca kuat – kuat sama terganggunya seperti berbicara spontan. Pemahaman auditif dari pemahaman membaca tampak tidak terganggu, namun pemahaman kalimat dengan tatabahasa yang kompleks sering terganggu (misalnya memahami kalimat. “Seandainya anda berupaya untuk tidak gagal, bagaimana rencana anda untuk maksud ini”).

c. Afasia global

Merupakan bentuk afasia yang paling berat. Afasia global disebabkan oleh luas yang merusak sebagian besar atau semua daerah bahasa. Penyebab lesi yang paling sering ialah oklusi arteri karotis interna atau arteri serebri media pada pangkalnya. Kemungkinan pulihnya ialah buruk. Keadaan ini ditandai oleh tidak adanya lagi bahasa spontan atau berkurang sekali dan menjadi beberapa patah kata yang diucapkan secara stereotip ( itu – itu saja, berulang), misalnya : “iia, iia, iia”, atau : baaah, baaaah, baaah”, atau : “amaaang, amaaang, amaaaang”. Komprehensi menghilang atau sangat terbatas, misalnya hanya mengenal namanya saja atau satu atau dua patah kata. Repetisi juga sama berat ganggunya seperti bicara spontan. Membaca dan menulis juga terganggu berat. Afasia

global hampir selalu disertai hemiparese atau hemiplegia yang menyebabkan invaliditas kronis yang parah.

#### 4. Pengkajian atau Tes Afasia

Berbagai macam tes afasia dapat dipergunakan sebagai pengkajian. Penggunaan macam tes ini tergantung pada kebutuhan. Observasi klinis tanpa penggunaan alat pengkajian ditemukan tidak adekuat untuk mengidentifikasi afasia selama fase akut. Penggunaan instrumen skrining dilakukan untuk mengidentifikasi afasia secara signifikan (Edwards et al, 2006).

Berdasarkan hasil review yang dilakukan Salter, Jutai, Foley, Hellings & Teasell (2006), terdapat dua instrumen untuk menskrining afasia yang digunakan oleh perawat adalah Frenchay Aphasia Screening Test/FAST dan Ullevaal Screening Test/ UAS. Dalam literatur penelitian stroke, FAST lebih sering dipakai dan merupakan instrumen skrining pada afasia. FAST lebih sering digunakan dibandingkan dengan instrumen pengkajian afasia lainnya (Salter, Jutai, Foley, Hellings & Teasell, 2006, Enderby & Crowby, 1996).

FAST terdiri 18 item yang mengkaji empat aspek bahasa (pemahaman, ekspresi verbal, membaca dan menulis) dengan skor 0 – 30 (Enderby et al, 1987 dalam Lightbody et al, 2007). Dikatakan afasia ialah bila skor < 27 pada usia diatas 60 tahun atau bila skor <25 pada usia dibawah 60 tahun.

## 5. Penatalaksanaan Afasia

Rehabilitasi afasia saat ini berfokus pada status fungsional pasien afasia dalam melaksanakan aktivitas sehari – hari (Sundin & Jansson, 2003). Rehabilitasi afasia dapat memperbaiki pasien dengan gangguan berbahasa agar menjadi produktif atau memperbaiki kualitas hidupnya (Goldstein, 1987, dalam Kusumoputro,1992). Penanganan yang paling efektif saat ini untuk mengobati afasia adalah dengan melakukan latihan wicara (Kirshner, 2009, Media Indonesia, 2010). Menurut Aini (2006), tujuan utama dari latihan wicara adalah mengembalikan kemampuan dalam berkomunikasi yang akurat. Dalam hal ini meliputi percakapan, membaca atau menulis, mengkoreksi angka/kata lebih baik. Didalamnya meliputi bagaimana membuat suara dan bahasa, termasuk pengertian dan pemilihan kata yang digunakan. Tujuan spesifik meliputi : kejelasan dalam ucapan, kemampuan dalam mengerti kata–kata sederhana, kemampuan membuat perhatian dan kemampuan mengeluarkan kata – kata yang solid/jelas dan dapat dimengerti.

Menurut Tarigan (2009), beberapa bentuk terapi afasia yang paling sering digunakan, adalah :

### a. Terapi kognitif linguistik

Bentuk terapi menekankan pada komponen emosional bahasa. Sebagai contoh, beberapa latihan akan mengharuskan

pasien untuk menginterpretasikan karakteristik dari suara dengan nada emosi yang berbeda – beda. Ada juga yang meminta pasien mendeskripsikan arti kata seperti kata – kata “gembira”. Latihan seperti ini akan membantu pasien mempraktekkan kemampuan komprehensif sementara tetap fokus pada pemahaman komponen emosi dari berbahasa.

b. Program Stimulus

Jenis terapi ini menggunakan berbagai modalitas sensori, Termasuk gambar – gambar dan musik. Program ini diperkenalkan dengan tingkat kesukaran yang meningkat dari tingkat yang mudah ke tingkat yang sulit.

c. Stimulation – Facilitaion Therapy

Jenis terapi afasia ini lebih fokus pada semantik (arti) dan sintaksis (susunan kalimat) dari bahasa. Stimulus utama yang digunakan selama terapi adalah stimulus audio. Prinsip terapi ini yaitu peningkatan kemampuan berbahasa akan lebih baik jika dilakukan dengan pengulangan.

d. Terapi kelompok (group therapy)

Dalam terapi ini pasien disediakan konteks sosial untuk mempraktekkan kemampuan komunikasi yang telah mereka pelajari selama sesi pribadi. Selain itu mereka juga akan mendapatkan umpan balik dari para terapis dan pasien lainnya. Hal ini bisa juga dilakukan dengan anggota keluarga. Efeknya

akan sama sekaligus juga mempererat komunikasi pasien dengan orang – orang tercinta mereka.

e. PACE (Promoting Aphasic's Communicative Effectiveness)

Ini merupakan bentuk terapi pragmatik yang paling terkenal. Jenis terapi ini bertujuan meningkatkan kemampuan berkomunikasi dengan menggunakan percakapan sebagai alatnya. Dalam terapi pasien akan terlibat percakapan dengan terapis. Untuk menstimulasi komunikasi spontan, jenis terapi ini menggunakan lukisan – lukisan, gambar serta benda – benda visual.

f. Terapi Intonasi Melodi

Metode ini terutama dipergunakan untuk pasien dengan curah verbal yang sangat kurang yang disebabkan oleh kelainan dihemisfer kiri, sedangkan hemisfer kanan masih utuh. Dasar metode ini adalah menyalurkan stimulus melodik dari hemisfer kiri ke arah hemisfer kanan. Hemisfer kanan diketahui mempunyai fungsi untuk membuat interpretasi proses non verbal seperti musik atau melodi dan diketahui ada hubungan transkalosal antara korteks auditorik asosiasi pada hemisfer kiri dan kanan, sehingga diharapkan terjadi curah verbal yang bersifat melodik.

## 6. Kemampuan Fungsional Komunikasi Pasien Afasia

Afasia tergolong gangguan komunikasi dan komunikasi merupakan bagian penting dalam kehidupan manusia. Komunikasi verbal meliputi kata – kata yang diucapkan maupun yang ditulis (Potter & Perry, 2005).

Gangguan komunikasi verbal akibat afasia menyebabkan klien mengalami hambatan dalam melaksanakan aktivitas hidup sehari – hari, sehingga menyebabkan distress pada pasien. Hal ini terjadi karena komunikasi merupakan proses pertukaran informasi diantara dua orang atau lebih atau terjadi pertukaran ide – ide atau pemikiran (Berman, Snyder, Koziar & Erb, 2008).

Pada pasien afasia karena keterbatasan dalam berkomunikasi verbal, sehingga menyebabkan klien merasa diisolasi, tidak utuh, tidak berdaya. Jika klien tidak dapat berinteraksi dengan orang lain karena penyakit, keterbatasan fisik, gangguan karena terapi atau alasan emosi, maka perawat harus mendorong pasien untuk meningkatkan kemampuan komunikasinya (Potter & Perry, 2005). Hal ini karena peran seorang perawat sebagai bagian dari tim pelayanan kesehatan, diharapkan mampu memberikan asuhan keperawatan kepada pasien stroke secara komprehensif dan terorganisir sejak fase hiperakut hingga fase pemulihan agar dapat mempengaruhi outcome pasien paska stroke (Rasyid & Soertidewi, 2007).

Salah satu upaya untuk meningkatkan kemampuan komunikasi

pada pasien afasia adalah dengan meningkatkan keterampilan berkomunikasi. Keterampilan mendengar dan juga berbicara ditekankan pada program rehabilitasi. Pasien dapat dibantu dengan menyediakan papan komunikasi. Papan komunikasi ini berisi gambar, kata – kata, huruf atau simbol aktivitas kegiatan harian pasien sesuai dengan kegiatan yang diminta atau diungkapkan. Yang perlu diingat adalah bahwa papan komunikasi ini sebagai media komunikasi untuk mengantisipasi keinginan pasien dan mencegah pasien frustrasi. Pasien harus dianjurkan untuk mengungkapkan kebutuhan pribadi dan menggunakan papan tulis bila tidak mampu mengekspresikan kebutuhan.(Smeltzer & Bare, 2002; Mulyatsih & Ahmad, 2008; Potter & Perry, 2005).

#### 7. Pengkajian Kemampuan Fungsional Komunikasi

Kemampuan fungsional komunikasi dapat dinilai dengan Derby Functional Communication Scale. Instrumen ini dikembangkan oleh Derby et al, pada tahun 1997 untuk pengkajian observasi fungsional komunikasi pada pasien dengan gangguan komunikasi didapat selama di rumah sakit dan unit rehabilitasi. Instrumen ini dapat digunakan oleh non speech and language dan petugas kesehatan. DFCS menunjukkan hubungan yang signifikan dengan pengukuran komunikasi lain, seperti FAST, Speech Questionnaire (SQ) dan Edinburgh Functional Communication Profile (EFCP). DFCS terdiri dari tiga skala yaitu Ekspresi (E), Pemahaman (U) dan Interaksi (I).



Setiap skala terdiri dari 8 pertanyaan dengan rentang terendah 0 dan tertinggi 8. Nilai 0 berarti pasien tidak mampu mengekspresikan kebutuhan, tidak ada pemahaman atau tidak ada interaksi pada skala E, U dan I dan nilai 8 = tidak menunjukkan gangguan pada skala E, U dan I. Kesimpulan yang diperoleh semakin tinggi nilai yang diperoleh, maka akan menunjukkan kemampuan fungsional komunikasi yang lebih baik pada skala E, U dan I. Skor dari ketiga penilaian ekspresi, pemahaman dan interaksi adalah 0 – 24.

### C. Augmentative & Alternative Communication (AAC)

#### 1. Konsep Dasar

Menurut Poslawsky, Schuurmans, Lindeman & Hafsteindottir (2010) AAC merupakan komunikasi non verbal, seperti isyarat, atau menggunakan perangkat, seperti papan alfabet, menu – menu bergambar. Dari ketiga pernyataan tersebut dapat disimpulkan bahwa AAC merupakan alat bantu pengganti komunikasi verbal, seperti papan alfabet, isyarat dan menu – menu bergambar.

#### 2. Tujuan Augmentative & Alternative Communication (AAC)

Tujuan utama penggunaan AAC adalah agar pasien dapat terlibat secara efektif dalam interaksi dengan keluarga, teman, perawat dan petugas kesehatan lainnya untuk mengatasi gangguan berkomunikasi (Beukelman et al, 2007 dalam Finke, Light & Kitko (2008).

#### 3. Klasifikasi Augmentative & Alternative Communication (AAC)

Augmentative & Alternative Communication (AAC) diklasifikasikan

menjadi tanpa menggunakan perangkat/ unaided atau menggunakan perangkat/aided (Leonard La Ponte, 2005 dalam Wikipedia, 2011). Metode komunikasi tanpa menggunakan perangkat fokusnya pada penggunaan tubuh (user's body) untuk menyampaikan pesan yang komunikatif. Strategi ini meliputi komunikasi melalui vokalisasi, tangan, wajah dan/kaki dan tanda manual (bahasa isyarat Amerika, pantomim, isyarat, ekspresi wajah, pantomim, sistem kedipan mata dan kepala yang dianggukkan (Finke, Light & Kitko, 2008; Wikipedia, 2011). Sedangkan metode komunikasi yang menggunakan perangkat mencakup penggunaan kertas dan pensil, gambar, papan alfabet, buku komunikasi sampai menggunakan komputer laptop dengan sintesis wicara.

Sedangkan AAC yang berteknologi tinggi/high technology menggunakan sistem komputer/elektronik dengan kemampuan multimedia. Teknologi tinggi mengandung mikrokomputer yang dapat menyimpan dan memperoleh kembali informasi pesan/hasil wicara serta dapat dicetak. Software komputer ini dapat menampilkan kata atau gambar, mengucapkan kata dengan menampilkan kecepatan bicara, mencatat bicara pasien dan mengulang kembali apa yang diucapkan pasien, sehingga cocok pada kondisi hemiplegi atau paraplegi. AAC dapat meningkatkan kemampuan komunikasi pasien (Finke, Light & Kitko, 2008; La Ponte, 2005 dalam Wikipedia, 2011).

#### D. Depresi pada Pasien Stroke dengan Afasia

##### 1. Konsep Dasar Depresi

Menurut Kneebone & Dunmore (2000); Thomas & Lincoln (2006) diperkirakan prevalensi depresi paska stroke berkisar sekitar 25-79%. Pasien afasia tidak mampu mengungkapkan apa yang mereka inginkan, tidak mampu berbicara melalui telepon, tidak mampu menjawab pertanyaan, atau berpartisipasi dalam percakapan, sehingga membuat pasien menjadi frustrasi, marah, kehilangan harga diri dan emosi pasien menjadi labil. Keadaan ini pada akhirnya menyebabkan pasien menjadi depresi (Mulyatsih & Ahmad, 2010; Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010).

Meskipun penyebab pasti DPS belum diketahui, tetapi berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Ross, et al (2010), bahwa faktor risiko terjadi DPS pada pasien afasia adalah 1) faktor biologi, frekuensi serangan stroke dan keparahan gangguan berbahasa 2) faktor psikososial, seperti kesepian. Penelitian lain yang dilakukan oleh Schub & Caple (2010), bahwa DPS dapat disebabkan oleh meningkatnya derajat afasia, meningkatnya keparahan stroke, menurunnya intelektual, riwayat pribadi atau keluarga dengan depresi atau tinggal sendirian.

## 2. Etiologi Depresi

Menurut Amir (2005); Andri & Susanto (2008); Meifi & Agus (2009), penyebab pasti DPS belum diketahui pasti, namun terdapat beberapa teori yang menjelaskan faktor penyebab DPS, yaitu :

### a) Faktor biologi

Gejala DPS dapat ditimbulkan sebagai akibat lesi pada susunan

saraf pusat otak dan bisa juga akibat dari gangguan penyesuaian karena ketidakmampuan fisik dan kognitif paska stroke (Hawari, 2006; Storor & Byrne, 2006).

Gangguan suasana hati dimanifestasikan dengan marah, frustrasi, putus asa dan sering menyebabkan depresi. Penelitian melaporkan sebuah hasil yang signifikan tergantung pada lokasi lesi otak dengan kejadian depresi paska stroke dilesi hemisfer kiri. Penelitian tersebut juga menunjukkan adanya tingkat keparahan depresi dengan jauhnya batas anterior lobus frontalis walaupun demikian tidak semua lesi pada hemisfer kiri menyebabkan depresi paska stroke (Andri & Susanto, 2008).

b) Faktor Psikososial

Faktor psikososial yang terdapat pada pasien akibat dampak serangan stroke memiliki hubungan dengan terjadinya DPS. Stroke dapat berdampak pada berbagai fungsi tubuh, seperti gangguan motorik, sensorik, bicara dan bahasa, penglihatan, afek dan gangguan kognitif (Suwantara, 2004). Kondisi ini dianggap disability bagi pasien, sehingga menimbulkan perasaan tidak berguna, tidak ada gairah hidup dan keputusasaan. Keadaan ini selanjutnya akhirnya dapat mendorong penderita kedalam gejala depresi yang berdampak pada motivasi dan rasa percaya diri pasien. Pada pasien afasia mengalami depresi akibat ketidakmampuan bercakap – cakap dengan orang lain. Klien juga tidak dapat berbicara melalui telepon,

menjawab pertanyaan atau terlibat melalui percakapan, sehingga menyebabkan klien marah, frustrasi, takut tentang masa depan dan perasaan hilangnya harapan (Smeltzer & Bare, 2002).

### 3. Pengkajian Depresi

Berbagai penelitian telah dilakukan untuk meneliti depresi pada pasien stroke dengan afasia dan masalah komunikasi dengan berbagai macam alat ukur, seperti Sign of Depression Scale (SODS), Stroke Aphasic Depression Questionnaire Hospital (SADQH), Aphasic Depression Rating Scale (ADRS), dan Visual Analog Mood Scale (VAMS) (Bennet & Lincoln, 2006). Instrumen penelitian Aphasic Depression Rating Scale (ADRS) dikembangkan oleh Benaim, Cailly, Perennou & Pelissier pada tahun 2004 untuk mendeteksi dan mengkaji depresi berdasarkan observasi perilaku pada pasien afasia. ADRS digunakan pada pasien yang memiliki afasia karena stroke dan terdiri dari 9 item yang dipilih dari Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), Montgomery & Asperg Depression Rating Scale (MADRS) dan Salpetriere Ratardation Rating Scale (SRRR). Skor diberikan dengan menambahkan setiap item yang berbeda pada setiap item, dengan jumlah total skor yang diperoleh 32. ADRS memiliki titik potong 9/32 yang dipakai untuk menentukan adanya depresi pada pasien dengan afasia, dengan kesimpulan semakin tinggi skor yang diperoleh semakin menunjukkan gejala depresi.

**BAB III**

**LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA**

**BAB IV**

**ANALISA SITUASI**

**SILAHKAN KUNJUNGI**  
**PERPUSTAKAAN**  
**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH**  
**KALIMANTAN TIMUR**

## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

1. Stroke merupakan keadaan dimana terjadinya perubahan fungsi otak karena adanya hambatan atau pecahnya pembuluh darah. Tanpa adanya suplai darah dan oksigen yang cukup, sel-sel dari bagian otak yang terserang mulai mengalami kematian.
2. Berdasarkan analisa kasus pada klien dengan diagnosa medis Stroke Non hemoragik ditemukan empat diagnosa keperawatan antara lain hambatan komunikasi verbal berhubungan dengan gangguan fisiologis, hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan kekuatan otot, risiko perfusi jaringan serebral tidak efektif berhubungan dengan hipertensi, resiko jatuh dengan faktor resiko, risiko jatuh dengan faktor risiko penurunan kekuatan otot.
3. Berdasarkan analisa dan pembahasan mengenai masalah hambatan komunikasi verbal dengan intervensi inovasi pemberian Augmentatif and Alternative Communication (ACC) terhadap kemampuan fungsional komunikasi dan depresi pasien stroke dengan afasia motorik didapatkan hasil bahwa tidak ada pengaruh terhadap kemampuan komunikasi. Hal ini dikarenakan keterbatasan waktu dalam melakukan intervensi.

## B. Saran

### 1. Bagi Rumah Sakit

- a. Diharapkan dapat mengimplementasikan salah satu terapi latihan kemampuan komunikasi yaitu *Augmentative and Alternative Communication* (ACC).

### 2. Bagi Institusi Pendidikan Keperawatan

- a. Diharapkan dapat mengembangkan intervensi keperawatan dalam mengelola penderita stroke khususnya berbagai macam latihan kemampuan komunikasi, salah satu diantaranya pemberian *Augmentative and Alternative Communication* (ACC).
- b. Diharapkan dapat meningkatkan kemampuan perawat dalam komunikasi terapeutik dengan pasien sehingga intervensi yang dilakukan mendapatkan hasil yang maksimal.

### 3. Bagi Profesi Keperawatan

- a. Diharapkan dapat mengembangkan dan meningkatkan pemahaman tentang stroke dan asuhan keperawatan pada pasien stroke sehingga menjadi bekal pengetahuan untuk meningkatkan prestasi akademik maupun keterampilan klinik saat terjun ke dunia kerja.

### 4. Bagi Pasien dan Keluarga

*Augmentative and Alternative Communication* (ACC) dapat dilakukan di rumah dengan menggunakan alat yang sederhana dan



mendapatkan hasil yang maksimal, latihan ini dapat dilakukan secara mandiri oleh pasien . Diharapkan, setelah diberikan pengajaran dan penjelasan mengenai terapi inovasi ini, klien dan keluarga dapat menerapkannya dirumah.

5. Bagi Penelitian Keperawatan

- a. Diharapkan peneliti selanjutnya dapat meneliti perbedaan hasil implementasi inovasi *Augmentative and Alternative Communication* (ACC).
- b. Diharapkan peneliti selanjutnya dapat meneliti hasil implementasi dari *Augmentative and Alternative Communication* menjadi salah satu alternatif intervensi untuk memfasilitasi komunikasi, sehingga dapat menurunkan depresi pasien stroke dengan afasia motorik

## DAFTAR PUSTAKA

Ackley, B.J. & Ladwig, G.B. (2011). *Nursing diagnosis handbook: An evidence based guide to planning care (9th Ed.)*. St. Louis: Mosby Elseiver.

Ahren, R., Nancy dan Wilkinson, M. (2001). *Buku Saku Diagnosis Keperawatan NANDA*. Edisi 9. Jakarta : ECG

Amir, N. (2005). *Depresi: Aspek neurobiologi diagnosis dan tatalaksana*. Jakarta : Balai Penerbit FK UI.

Andri & Susanto. (2008). *Tatalaksana depresi paska-strok*. Majalah kedokteran Indonesia 58(3), 81–85.

Anwar, Bahri. (2004). *Dislipidemia Sebagai Faktor Resiko Jantung Koroner*. Sumatera Utara : Fakultas Kedokteran Universitas.

Aini, Nur. 2006. *Variasi Tindak Tutur dalam Kursus Panatacara Permadani Semarang. Skripsi*. Semarang : FBS Universitas Negeri Semarang.

Bakheit, Shaw, S., Barret, L., Wood, J., Carrington, S., Griffith, S., Searle, K., & Koutsi, F. (2007). *A prospective, randomized, parallel group, controlled study of the effect of intensity of speech and language therapy on early recovery from post stroke aphasia*. Clinical Rehabilitation, 21(10), 885–894.

Benain, C., Cailly, B., Perennou, D., & Pelissier, J. (2004). *Validation of the aphasic depression rating scale*. Stroke, 35(7), 1692–1696.

Berman, A., T., & Snyder, S. (2008). *Kozier and Erb's fundamentals of nursing (9th ed)*. New Jersey : Pearson International Edition.

Berthier, M. L. (2005). *Post stroke aphasia: Epidemiology, pathophysiology and treatment*. Diakses dari : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. Drugs Aging, 22(2), 163–82.

Caeiro, L., Ferro, J.M., Santos, C.O., & Luisa, F. (2006). *Depression in acute stroke*. Journal of Psychiatry Neuroscience, 31(6), 377–383.

Clarkson, K. (2010). *Aphasia after stroke enabling communication through speech and language therapy*. British Journal of Neuroscience Nursing, 6(5), 227–231.

Corwin, (2009). *Buku Saku Patofisiologi, Edisi 3*. Jakarta : EGC.

Dahlin, A.F., Laska, A.C., Larson, J., Wredling., Billing, E., & Murray, F.

(2007). *Predictors of life situation among significant others of depresses or aphasia stroke patients. Journal of Clinical Nursing*, 17, 1574–1580.

Dinas Kesehatan Provinsi Kalimantan Timur. (2016). *Profil Kesehatan Tahun 2015*. Samarinda : Dinas Kesehatan Provinsi Kalimantan Timur, 2016.

Edward Sallis, (2006). *Total Quality Management in Education*. Jogjakarta : IRCiSoD.

Feigin, V. (2006). *Stroke*. Jakarta : PT Buana Ilmu Populer.

Finke, E.H., Light, J., & Kitko, L. (2008). *A systematic review of the effectiveness of nurse communication with patients with complex communication needs with a focus on the use of augmentative and alternative communication. Journal of Clinical Nursing*, 17(16), 2102– 2115.

Hawari D. (2006). *Manajemen Stress, Cemas, Depresi*. Jakarta : FKUI.

Johnson, R.K., Hough, M.S., King, K.A., Vos P., & Jeffs, T.A. (2008). *Functional communication in individual with chronic severe aphasia using augmentative communication. Informa Healthcare*, 24(4), 269–280.

Kirshner, H.S. (2009). *Aphasia*. Diakses dari <http://emedicine.medscape.com>.

Kusumoputro, S. (1992). *Afasia : Gangguan berbahasa*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

Lumbantobing, P. M. (2011). *Neurologi Klinik : Pemeriksaan Fisik dan Mental. Cetakan ke 14*. Jakarta : FKUI.

Meifi & Agus, D. (2009). *Strok dan depresi paska strok. Majalah Kedokteran Damianus*, 8(1).

Misbach J., Ali W. (2001). *Stroke in Indonesia: a first large prospective hospital-based study of acute stroke in 28 hospitals in Indonesia*. National Center for Biotechnology Information. 8(3):245-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11386799>

Mulyatsih, E., & Ahmad, A.A. (2010). *Stroke: Petunjuk perawatan pasien pasca stroke di rumah*. Jakarta : Balai Penerbit FK UI.

Muttaqin, A. (2008). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien Dengan Gangguan Sistem Persyarafan*. Jakarta : Salemba Medika.

Nurhidayat S and Rosjidi C.H.. (2008). *Buku Ajar Perawatan Cedera Kepala dan Stroke*. Yogyakarta : Ardana Media, pp :167; 177-182.

Poslawsky, I. E., Schuurmans, M. J., Lindeman, E., & Hafsteinsdothr, T. B. (2010). *A systematic review of nursing rehabilitastion of stroke patient with aphasia*. *Journal of clinical nursing*, 19(1-2), 17–32. Diakses dari : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.

Potter dan Perry. 2005. *Buku Ajar Fundamental Keperawatan : Konsep, Proses dan Praktek, Edisi 4*. Jakarta : EGC.

Pudiastuti.(2011). *Penyakit Pemicu stroke*. Yogyakarta.: Nuha Medika.

Rasyid, A. & Soertidewi, L. (2007). *Unit strok: Manajemen strok secara komprehensif*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

Ruhyannuddin,F. (2007). *Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler*. Malang : UMM Press.

Salter, K., Jutai, J., Foley, N., Hellings, C., & Teasell, R. (2006). *Identification of aphasia poststroke: A review screening assesment tools*. *Brain injury*, 20(6), 559–568.

Sargowo, D. 2003. *Disfungsi Endotel Pada Penyakit Kardiovaskuler*. Malang : Bayumedia Publishing.

Sarwono. (2003). *Psikologi Remaja*. Jakarta : PT. Raja Gravid Persada.

Satyanegara. (2010). *Ilmu Bedah Saraf Edisi 4*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.

Shahab A. (2002). *Penyakit Graves (Struma Diffusa Toksik) Diagnosis dan Penatalaksanaannya, Bulletin PIKKI : Seri Endokrinologi-Metabolisme, Edisi Juli 2002, PIKKI*. Jakarta, 2002 : hal 9-18.

Schub, E & Caple, C. (2010). *Stroke complication : post stroke depression*. Diperoleh dari California: cinahl information system.pada tanggal 20 Agustus 2016.

Silbernagl, S., & Lang, F. (2007). *Teks dan atlas berwarna patofisiologi. (Iwan S. & Iqbal M., Penerj)*. Jakarta: EGC.

Smeltzer, S.C & Bare, B.G. (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Edisi 8 Vol 3*.

Smeltzer, S.C., Bare, B.G., Hinkle, J.L., & Cheever, K.H. (2010). *Brunner & Suddarth's textbook of medical surgical nursing (12th Ed.)*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Smeltzer, Suzanne C. dan Bare, Brenda G (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner dan Suddarth (Ed.8, Vol. 1,2), Alih bahasa oleh Agung Waluyo...(dkk)*. Jakarta : EGC

Sundin, K., & Jansson, L. (2003). "Understanding and being understood" as, a creative caring phenomenon-in care of patients with stroke and aphasia. *Journal of critical nursing*, 12(1), 107–16. Diakses dari : [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov).

Suwantara, J.R.. (2004). *Depresi Pasca Stroke : Epidemiologi, Rehabilitasi, dan Psikoterapi*. Jurnal Kedokteran Trisakti. 23(4):150-156.

Suzanne, C. Smeltzer. (2001). *Keperawatan medikal bedah, edisi 8*. Jakarta : EGC.

Thomas, S.A., & Lincoln, N.B. (2008). *Predictors of emotional distress after stroke*. *Journal of the American Heart Association*, 39, 1240–1245.

Tarigan, Henry Guntur. (2009). *Pengajaran Gaya Bahasa*. Bandung : Angkasa.

Taufan Nugroho. (2011). *Anatomi fisiologi Jantung dan Pembuluh Darah*. Jakarta : EGC.

WHO. (2007). *Global burden of stroke*. Available from: URL: HIPERLINK [http://www.who.int/cardiovascular\\_disease/en/cvd\\_atlas\\_15\\_burden\\_strok\\_e.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_disease/en/cvd_atlas_15_burden_strok_e.pdf), diunduh pada Sabtu 3 Maret 2012 jam 10.15 PM.

\_\_\_\_\_ (2010). *The World Health Report 2010*. <http://www.who.int/whr/2010/en/index.html>, akses 18 Desember 2012.

Wilkinson dan Ahern, (2011). *Buku saku diagnosis keperawatan, intervensi NIC, kriteria hasil NOC. Edisi 9*. Jakarta: EGC.

Wilkinson Joseph W. (2005). *Sistem Akuntansi dan Informasi*, Penerbit Erlangga.

Yastroki. (2011). *Stroke penyebab kematian urutan pertama di rumah sakit di Indonesia*. Diperoleh dari <http://www.yastroki.or.id>.

Yayasan Stroke Indonesia. 2006. *Stroke*. <http://www.yastroki.or.id/read.php?id=259>. 15 Maret 2012.